

Docteur Alfred BIREMBAUX

373

L'Anémie

Agastrique Expérimentale

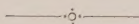


LILLERS

Imprimerie J. PORICHE

— 1941 —

Docteur Alfred BIREMBAUX



L'Anémie

Agastrique Expérimentale

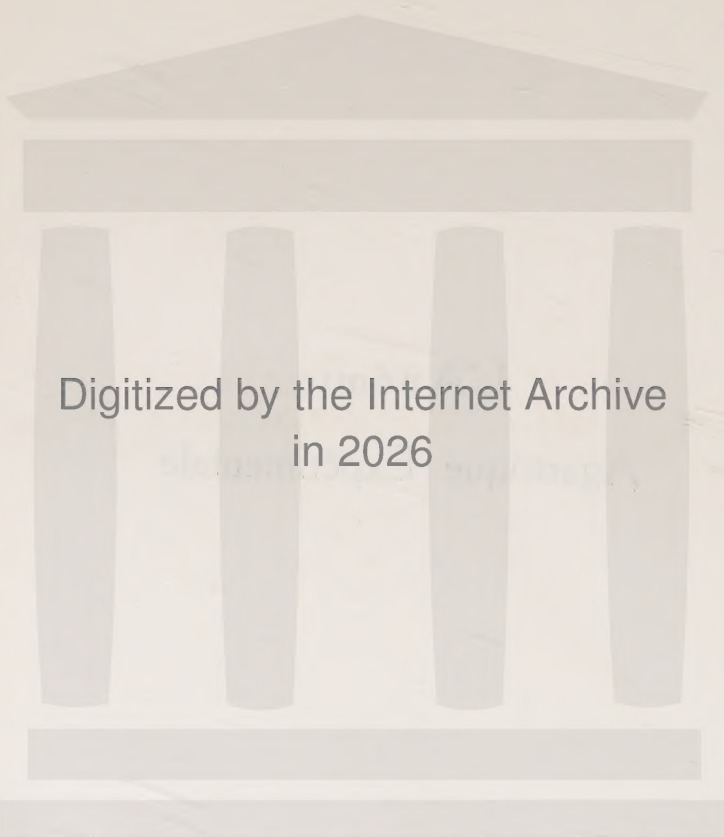


LILLERS

Imprimerie J. PORICHE

— 1941 —

L'Anémie
Agastrique Expérimentale



Digitized by the Internet Archive
in 2026

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULA

En témoignage de respectueuse
reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a
fait en acceptant la présidence de cette
Thèse.

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN. BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive	TANON
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY
Clinique médicale	ABRAMI
	FIESSINGER
	LOEPER
	RATHERY
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE
Clinique chirurgicale. , ,	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMAND
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique urologique	CHEVASSU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
	LÉVY - SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER
Clinique oto - rhino - laryngologique	LEMAITRE
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIÈRE
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique de cardiologie	LAUBRY
Clinique de neuro - chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance Médico - sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
	MULON
	OLIVIER
	SANNIÉ
	VERNE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale	DE GENNES. . . Pathologie médicale
BARIÉTY. . . . Pathologie médicale	GIROUD Histologie
BERNARD Etienne. Pathologie médicale	HAGUENAU . . . Pathologie médicale
BESANÇON Justin. Hydrologie	HALPHEN. . . . Oto-rhino-laryngologie
BONNET. Bactériologie	JOANNON Hygiène
BOULANGER . . Chimie	LACOMME Obstétrique
BOULIN Pathologie médicale	LANTUÉJOUL. . Obstétrique
BROUET Pathologie médicale	LAVIER Parasitologie
BULLIARD. . . . Histologie	LELONG Pathologie médicale
CACHERA Pathologie médicale	LEMAIRE. Pathologie expérimentale
CORDIER Anatomie	LENÈGRE Pathologie médicale
COSTE Pathologie médicale	M ^{lle} J. LÉVY. . . Pharmacologie
COUVELAIRE (Roger). Urologie	MARCHAL Pathologie médicale
DELARUE Anatomie pathologique	MÉNÉGAUX . . . Pathologie chirurgicale
DELAY Pathologie médicale	MOLLARET . . . Pathologie médicale
DEGREZ (H.) . . Physique	MOUQUIN Pathologie médicale
DESOILLE Médecine légale	PATEL Pathologie chirurgicale
DIGONNET Obstétrique	PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
DOGNON. Physique	RENARD. Ophtalmologie
FEVRE Pathologie chirurgicale	RICHEL Physiologie
FUNCK - BRENTANO. Pathologie chirurgicale	SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale
GALLIARD. . . . Parasitologie	SICARD Pathologie chirurgicale
GARCIN Pathologie médicale	SOULIE Pathologie médicale
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS Anatomie pathologique	SUREAU Obstétrique
	TURPIN Pathologie médicale
	WILMOTH. . . . Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS. . Pathologie chirurgicale
BUSQUET Pharmacologie	LE LORIER . . . Obstétrique
CHAILLEY-BERT. Physiologie	NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie
GUÉNIOT Obstétrique	VAUDESCAL . . Obstétrique
HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale	HUGUENIN . . . Anatomie pathologique
PIÉDELIÈVRE . Médecine légale	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale	BASSET.	Clinique chirurgicale
BRULÉ		BROCQ	
CATHALA . . .		CADENAT . . .	
CHABROL . . .		GATELLIER . .	
CHEVALLIER .		de GAUDART	
DONZELOT . .		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL . . .		MOULONGUET	
HUGUENIN. . .		MOURE	
LAROCHE G. .		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIÉDELIÈVRE.			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale
METZGER . . .	
PORTES	
VIGNES.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEZ-BERT, agrégé. .	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE.	Stomatologie
WEIL-HALLÉ	Puériculture

L'Anémie Agastrique Expérimentale

Le rôle de l'estomac dans la pathogénie des anémies et spécialement des anémies graves est une question à l'ordre du jour.

L'Ecole Américaine a mis en évidence l'importance d'un facteur d'origine gastrique, Castle institua une méthode thérapeutique basée sur l'opothérapie gastrique.

Ce facteur gastrique, nous l'avons étudié en suivant la marche de la rénovation globulaire sanguine chez des animaux préalablement gastrectomisés.

Nos observations portent sur un total de neuf chiens totalement gastrectomisés, et s'étendent sur une période de trois ans.

Ce sont Ivy, Morgan et Farrell qui, sans conclure d'ailleurs, ont attiré l'attention sur les accidents anémiques consécutifs à la gastrectomie totale expérimentale chez le chien.

Cependant Fontès, Kuslin et Thivolle ont communiqué à la Société de Biologie deux cas de gastrectomie totale observés au point de vue de l'anémie agastrique.

Ivy et ses collaborateurs rapportent les observations réalisées sur 14 chiens, 11 ayant subi une exclusion totale de l'estomac, trois ayant subi une gastrectomie totale avec ablation de l'estomac.

Ivy et ses collaborateurs n'ont relevé que six fois un processus anémique survenu 6 à 8 mois après l'opération et combattu avec succès, par

l'administration de fer et d'huile de foie de morue, par l'hépatothérapie.

Nos observations personnelles n'ont porté que sur 9 des chiens que nous avons totalement gastrectomisés.

Nous avons pratiqué un abouchement œsophago entérique termino latéral ou terminus terminal suivant le cas, avec résection totale de la poche gastrique au-dessus du cardia et au-dessous du pylore et cette condition nous paraît rigoureusement indispensable.

Nos observations nous ont conduit à cette conclusion que l'anémie hypochrome est chez le chien une conséquence à peu près régulière de la gastrectomie totale.

Nous n'envisageons aujourd'hui que les observations relatives au renouvellement globulaire faites sur les chiens gastrectomisés, et nous répartissons ces observations en deux groupes.

Nous commençons par les observations du deuxième groupe de chiens.

*
* *

CHIEN I (JACKIE) mâle, 11 kilos. Gastrectomie totale terminolatérale le 4 Février 1933, mort le 16 Octobre 1934.

Cet animal, et ceci a été la règle chez tous nos gastrectomisés subit dans le mois qui suit l'opération une crise d'anémie nettement hypochrome. Les globules baissent d'un million, et l'hémoglobine tombe de 85 à 43 p. 100.

L'animal reprend son poids en mars, avril, mai, mais en juillet présente de la perte d'appétit. Son poids s'abaisse. Malgré cette baisse, le taux de l'hémoglobine et le nombre des hématies se relèvent. Il faut remarquer que les globules remontent à un nombre supérieur au niveau initial, alors que l'hémoglobine reste à un taux inférieur (60 p. 100). En septembre, une nouvelle crise d'amaigrissement s'accompagne d'une crise d'anémie. L'animal présente de la perte des poils. Nous appliquons la médication qui sera répétée dans toutes les circonstances semblables sur tous nos animaux et qui consiste en injection d'une solution huileuse de lipides insaponifiables extraits de la rate, et injection d'un extrait d'estomac préparé par autodigestion de l'estomac de porc et désalbumination. L'animal reprend son poids, les globules remontent, leur accroissement étant marqué par une légère crise réticulocytaire. L'hémoglobine remonte beaucoup moins que les globules. Son taux reste très inférieur au niveau initial. En janvier 1934, à l'occasion d'une diminution du poids, le traitement intensifié amène le nombre des globules à 8 millions dépassant de 1 million 5 le chiffre initial, mais l'hémoglobine est à 54 p. 100. En mars apparaît une diminution des globules et de l'hémoglobine précédant une chute du poids.

En Juillet 1934 l'hémoglobine tombe brusquement à 26 p. 100, le nombre des hématies s'abaisse lentement. A partir du mois de juin, le poids de l'animal diminue progressivement jusqu'à 6 kgr. au moment de la mort, le 16 Octobre. Le nombre des globules ne cesse de s'abaisser jusqu'à la

mort, et cela malgré la présence de 4 à 6,5 p. 100 de réticulocytes. L'hémoglobine, par contre, tombe à 16 p. 100 en septembre et se relève légèrement dans les derniers mois (26 p. 100).

L'animal a présenté de l'anisocytose et de la poikilocytose légères depuis l'opération. Celles-ci se sont nettement accentuées en septembre 1934. Enfin, la proportion d'hématies de petit diamètre n'a cessé d'augmenter au cours de l'évolution, caractéristique d'une anémie hypochrome.

CHIEN II (CHICHOU) mâle, 14 kilos. Gastrectomie totale terminolatérale, le 3 Avril 1933. Mort le 24 Mai 1933.

Ce chien a survécu sept semaines à la gastrectomie. La pièce d'autopsie a montré une excellente évolution opératoire.

L'animal, déjà anémié au moment de l'opération (hémoglobine 61 p. 100), paraît avoir succombé à une crise sévère d'anémie hypochrome. Le poids est tombé à 8 kgr., les globules ont diminué de plus de 2 millions. L'hémoglobine est tombée à 29 p. 100.

Le traitement n'a pu réveiller l'appétit, ni déclencher la crise réticulocytaire.

CHIEN III (SUKI) mâle, 13 kilos. Gastrectomie totale terminolatérale le 13 Mai 1933, mort le 7 Août 1934. Cet animal, au cours des 15 mois de survie, n'a jamais repris son poids initial. Il a

présenté sous l'influence du traitement des périodes de reprise de poids sans que celui - ci dépasse 12 kilos, et il est mort à 10 kilos.

Le nombre des hématies et le taux de l'hémoglobine ont présenté des inflexions à peu près parallèles à la courbe de poids. Parti d'un état légèrement anémique (77 p. 100 d'hémoglobine) il subit après l'opération une chute (hémoglobine 58 p. 100), hématies 3.600.000) et revient à son taux d'hématies antérieur en août pour se maintenir au - dessus depuis octobre 1933 jusqu'en février 1934 (7 millions), mais son taux d'hémoglobine jusqu'à cette époque est resté entre 50 et 60 p. 100 pour ne remonter à 70 p. 100 qu'en février ; comme si la thérapeutique relevait le nombre des hématies, en agissant beaucoup moins sur la régénération de l'hémoglobine.

C'est dans les deux mois qui précèdent la mort que l'on voit tomber le nombre des globules et brusquement, le dernier mois, le taux de l'hémoglobine à 45 p. 100. Il ne semble pourtant pas que les ressources de régénération sanguine soient épuisées ou inactives au moment de la mort puisqu'on compte à ce moment 9 p. 100 de réticulocytes.

L'anisocytose, légère au début, a été assez marquée dans la période terminale.

CHIEN IV (VASCO) mâle, 12 kilos. Gastrectomie totale terminoterminal le 18 Juillet 1933. Mort le 25 Novembre 1933.

Ce chien, malgré le rétablissement de l'appétit n'a jamais récupéré son poids, Il n'a cessé de s'amaigrir, tombant aux environs de 8 kilos, au moment de sa mort.

Parti de 6 millions de globules et de seulement 64 p. 100 d'hémoglobine, il n'a cessé de s'appauvrir en hémoglobine d'abord, puis en globules, à partir du début d'octobre, brusquement.

L'anémie hypochrome qui paraît seule avoir entraîné la mort semble avoir ici succédé immédiatement la crise d'anémie post-opératoire que nous avons notée sur tous nos chiens.

Le traitement par l'extrait d'estomac et les lipides de rate a provoqué une crise réticulocytaires nette sans arrêter la marche de l'anémie. Il meurt avec 3 millions de globules, aux environs de 30 p. 100 d'hémoglobine.

Dans les quatre observations qui précèdent, il nous a été impossible de déceler une autre cause de la mort que le processus anémique.

Les pièces anatomiques ont révélé une évolution parfaite de la cicatrice opératoire. Les fonctions digestives chez les chiens qui ont présenté une survie importante : I (JACKIE), III (SIKI), IV (VASCO), n'ont rien présenté d'anormal. L'anémie seule peut expliquer la mort.

Cette anémie a rétrocedé devant notre traitement pendant un certain temps, chez le chien I (JACKIE) et le chien III (SIKI). Le traitement a été manifestement impuissant chez le chien II

(CHICHOU) et le chien IV (VASCO). Dans les cas où notre traitement, associant les opothérapies gastrique et splénique a donné de bons effets, il semble qu'il ait amélioré la régénération globulaire plus puissamment que la régénération hémoglobinique.

La mort est survenue lorsque l'hémoglobine est tombée à un taux très bas, 15 à 30 p. 100, et que le nombre des globules est tombé en même temps.

*
* *

Les cinq observations qui vont suivre sont relatives à des chiens gastrectomisés totalement comme les précédents. Ceux-ci ont, comme on le verra, régulièrement présenté une crise d'anémie très forte après l'opération. Au cours de leur survie, ils ont présenté des crises d'anémie qui jusqu'à ce jour ont rétrocedé grâce à notre médication. Trois chiennes ont été couvertes et ont présenté des gestations normales. Ce sont les observations que nous examinerons tout d'abord.

CHIENNE V (MOÏSE), 13 kilos. Gastrectomie totale, termino-latérale, le 24 Décembre 1932. (1)

Cette chienne est particulièrement intéressante parce qu'elle a présenté immédiatement après son opération une déchéance considérable de l'état général, qui nous a conduits à constater au bout de quelques semaines une crise d'anémie

(1) Cette chienne est morte depuis.

grave et prolongée, dont on n'espérait pas qu'elle guérisse, et dont elle ne s'est relevée que 5 mois après son opération. Son poids est tombé à 11 kilos et s'y est maintenu jusqu'au mois de mai 1933. A ce moment le poids se relève lentement. Pendant cette crise initiale la chienne a présenté de la paraplégie du train postérieur, de la perte des poils très marquée en certains points de la tête. Le nombre des hématies est tombé entre 3 et 4 millions pendant cette crise, le taux de l'hémoglobine est descendu jusqu'à 27 p. 100 en mars, n'est revenu à 60 p. 100 qu'au mois de février 1934 : 14 mois après l'opération.

Le traitement opothérapique (splénique et gastrique) institué dès le début de la crise a conjuré la diminution du poids, l'abaissement du nombre des hématies, les troubles trophiques et paraplégiques. Le taux de l'hémoglobine s'est relevé plus lentement.

En juillet - août 1933, la chienne paraissait avoir retrouvé son état normal,

En septembre, elle a présenté une nouvelle diminution de poids. Le taux de l'hémoglobine n'a guère remonté. Au contraire, le nombre des hématies continue de s'accroître (8 millions 8 en septembre).

En décembre, la chienne avait repris son poids normal.

En février 1934, elle est à 9 millions de globules et à 62 p. 100 d'hémoglobine, en parfait état apparent. Elle arrive à 15 kilos en avril.

A ce moment intervient une gestation. La chienne met bas le 24 Juin deux chiots viables.

Consécutivement à la gestation, l'hémoglobine tombe de 62 à 47 p. 100, les globules de 9 à 7 millions. Cette crise anémique relativement légère est corrigée par le traitement. Les globules remontent à 8 et 9 millions. L'hémoglobine s'élève à 55 p. 100 puis retombe à 47 p. 100. Le poids se maintient à 15 kilos.

En novembre, on ajoute au traitement indiqué du fer (fer réduit per os). En Janvier 1935, l'hémoglobine atteint 60 p. 100, les globules rouges sont à peu près de 11 millions. A ce moment survient une nouvelle gestation amenant une baisse de l'hémoglobine jusqu'à 38 p. 100, et des globules rouges jusqu'à 6 millions. Après la mise bas, le 28 février, de 6 chiots vivants, mais très petits, l'état du sang commence à s'améliorer progressivement et atteint 57 p. 100 pour l'hémoglobine et 9 millions pour les globules rouges.

En juillet, légère baisse des globules rouges et de l'hémoglobine.

En septembre, on constate que la chienne est atteinte d'une affection cutanée parasitaire avec chute des poils. L'état général décline, et au début d'octobre les globules rouges ne sont plus qu'à 6.300.000, l'hémoglobine est à 46 p. 100. La chienne meurt le 31 Octobre 1935.

L'anisocytose et la poïkilocytose ont toujours été marquées. Une seule fois en Janvier 1935 nous avons constaté de rares hématies nucléées. Cette

chienne est de toute la série celle qui nous a offert d'observer les hématies du plus petit diamètre. La présence des réticulocytes a toujours été constatée.

L'intérêt de cette observation nous paraît résider dans le fait que l'animal a résisté à une crise précoce d'anémie extrêmement grave par le seul traitement plusieurs fois indiqué, que les gestations n'ont pas très profondément influé sur la tendance à l'anémie, et que cette tendance à l'anémie se caractérise par un taux abaissé de l'hémoglobine résistant à notre médication.

Ajoutons que sous l'influence du traitement le chiffre des globules rouges a progressivement augmenté jusqu'à 11.200.000, dépassant ainsi considérablement le chiffre normal, les organes hématopoïétiques de notre animal sont restés aptes à répondre à un traitement approprié.

L'adjonction de fer au traitement a déclenché une légère hausse progressive de l'hémoglobine.

CHIENNE VI (DOWN) 20 kgr. 500. Gastrectomie totale le 28 Avril 1933. Actuellement vivante. Les examens hématologiques sont consignés dans le tableau VI.

Cette bête est une de celles qui ont présenté une anémie post-opératoire des plus bénignes. Un mois après son opération elle n'a maigri que d'un kilo et les globules rouges ont baissé d'un million. Son hémoglobine est à 43 p. 100.

Dans le mois suivant, elle se remet avec avantage, augmente de poids, s'enrichit en globules, son hémoglobine remonte à 60 p. 100.

Cette chienne a mis bas trois portées, l'une de cinq chiots en Octobre 1933, une autre de six chiots en juin 1934, tous bien vivants et dont certains sont en vie et en parfaite santé à l'heure actuelle, une troisième le 21 février 1935 de dix chiots viables. Un seul conservé meurt le 7^e jour.

L'état général de cet animal s'est toujours maintenu bon. Pesant 20 kgr. 500 le jour de l'intervention, il pèse, le 30 Novembre 1935, 21 kgr. L'appétit a été constamment conservé.

Chaque gestation a déclenché une baisse de l'hémoglobine et des hématies légère et rapidement arrêtée par le traitement qui a chaque fois déclenché une petite crise réticulocytaire. L'anisocytose a été plus marquée au cours de la deuxième gestation.

A la deuxième mise bas la chienne a allaité pendant deux mois au cours desquels l'état anémique s'est maintenu contrairement aux autres fois où, en l'absence d'allaitement, l'état anémique s'est rapidement amélioré après la délivrance.

CHIENNE VII (ROSA) 26 kilos. Gastrectomie termino-terminale le 19 Mai 1934.

Cette chienne a présenté une crise d'anémie après son opération, l'hémoglobine tombant de

93 p. 100 à 66 p. 100 en juillet et les globules s'abaissant de 7 millions 7 à 6 millions 3.

La reprise de poids sous l'influence du traitement a précédé la régénération sanguine, accompagnée de légère crise réticulocytaire, ramenant les globules à 8 millions en septembre. Mais l'hémoglobine reste à 77 p. 100. La reprise de poids continue est très nette, la chienne a pesé jusqu'à 33 kilos en novembre 1934. A ce moment, on ajoute du fer (fer réduit per os) au traitement opothérapique. La quantité de l'hémoglobine et des globules rouges augmente. Cette augmentation se maintient jusqu'en mai 1935, quand survient une gestation avec un état anémique. Après la mise bas le 4 Juin de quatorze chiots vivants, et malgré l'allaitement d'un chiot pendant un mois, l'animal récupère progressivement l'hémoglobine et les globules rouges après une crise réticulocytaire peu marquée.

L'animal a toujours présenté un état général satisfaisant. L'appétit s'est maintenu régulièrement. Poids actuel 26 kilos.

Les trois observations qui précèdent sont à rapprocher de celles d'Ivy. Ivy et ses collaborateurs, rapportent, aux cours des gestations de 3 chiennes ayant abouti à des avortements, des crises extrêmement graves d'anémie qui n'ont été conjurées que par l'hépatothérapie.

Les six gestations que nous avons observées sur trois chiennes se sont en somme passées normalement. Peut-être faut-il chercher la cause de

cette différence dans le type de l'opération gastrique pratiquée (deux des chiennes d'Ivy portaient un estomac exclu), ou dans le fait que notre traitement par la rate est plus propre à combattre les causes de l'anémie provoquée par la gestation.

Nous devons rappeler ici le cas curieux d'une autre chienne gastrectomisée : la première sur laquelle nous ayons réussi l'opération de la gastrectomie. Cette chienne se trouvait au début d'une gestation, au moment où nous pratiquâmes la gastrectomie. Dans les semaines consécutives à l'opération, l'augmentation de son poids nous remplit de joie, et ce fut à notre grande surprise qu'elle mit bas quatre chiots en très bonne santé, quelques semaines après la gastrectomie.

Cette chienne mourut peu après, par suite d'une imprudence expérimentale de notre part.

CHIEN VIII (BLACK) 18 kilos. Gastrectomie totale termino-latérale, le 12 Décembre 1932. Examens hématologiques.

Bien que nous n'ayons pas d'examen de sang antérieur à la gastrectomie, on peut dire que la crise anémique chez cet animal n'a pas été aussi considérable après son opération que chez la plupart des chiens, car tandis que son poids tombe à 13 kilos et ne reprend sa valeur normale de 18 kilos qu'en avril 1933, il a, ayant été opéré le 12 Décembre, 6 millions de globules le 23 Janvier et 66 p. 100 d'hémoglobine.

En juin 1933, son poids est presque de 20 kilos,

mais à ce moment, l'animal maigrit pour tomber à 15 kilos en septembre. Il remonte à 16 en novembre, mais retombe à 14 en janvier 1934, et ne retrouve son poids normal qu'en avril 1934, après quoi il revient au poids de 20 kilos auquel il se maintient.

Pendant la période de 10 mois où son poids s'est abaissé, de juin 1933 à avril 1934, la réaction sanguine d'anémie s'est dessinée à partir de septembre de caractère hypochrome mais sans acuité ; jamais moins de 5 millions 5 d'hématies, ni de 44 p. 100 d'hémoglobine.

Le traitement par les extraits splénique et gastrique a déclenché une légère crise réticulo-cytaire.

En décembre 1934, on ajoute du fer (citrate de fer en injections sous-cutanées) au traitement opothérapique. La quantité d'hémoglobine et des globules rouges augmente nettement. L'effet est surtout marqué sur l'hémoglobine qui se maintient depuis à 88 p. 100. Secondairement à cette médication, il se produit des abcès sous-cutanés. Perte d'appétit et baisse du poids à 17 kg 300. On administre le traitement ferrique per os. L'état du chien s'améliore rapidement.

En octobre et novembre 1935, amaigrissement progressif jusqu'à 17 kilos. L'appétit reste bon. On note une baisse des globules rouges. Nous croyons pouvoir expliquer ces phénomènes par une infestation par des filaires dont les embryons ont été trouvés dans le sang.

CHIEN IX (JUDAS), mâle, 15 kgr. 300. Gastrectomie totale termino - latérale, le 5 Avril 1934.

Ce chien dont l'état général a toujours été assez satisfaisant n'a jamais repris son poids initial. Il est à 13 kilos, 8 mois après la gastrectomie.

Il a présenté aussitôt après son opération une crise d'anémie hypochrome relativement peu marquée. En juillet et septembre 1934, il a présenté une diminution des globules et de l'hémoglobine. Le traitement a produit une crise réticulo-cytaire peu marquée. En Décembre 1934, on ajoute du fer (citrates de fer par voie hypodermique) au traitement opothérapique. Les injections provoquent des abcès. Après leur guérison on administre du fer réduit per os. Le taux de l'hémoglobine et des globules rouges augmente, mais l'hémoglobine baisse de nouveau lorsqu'on supprime le fer. On reprend la médication martiale en mai 1935. L'hémoglobine et les globules rouges se maintiennent depuis à un taux supérieur à celui de la période où l'on ne donnait pas de fer.

Actuellement, l'état général est satisfaisant, l'animal présente des périodes d'inappétence sans cause déterminée. Le poids a toujours été inférieur à celui d'avant opération. A l'heure actuelle amaigrissement notable (poids 12 kilos).

Malgré le nombre restreint de ces observations nous pouvons dégager de celles-ci quelques faits significatifs.

Le chien gastrectomisé et guéri de sa gastrec-

tomie, présente une tendance à l'anémie.

Si Ivy a décrit des accidents d'anémie aigüe chez certains de ses animaux gastrectomisés, faits que nous avons observés sur nos propres animaux, il ne faut pas oublier que nos examens hématologiques ont révélé chez tous nos chiens un état latent d'anémie hypochrome légère, qui, sous des influences occasionnelles, présente une acuité plus grande.

L'organisme du chien gastrectomisé est un terrain propre à l'anémie.

Il semble qu'au niveau de l'estomac soit secrété un élément utile à la régénération globulaire, et à la régénération hémoglobinique. L'animal gastrectomisé se montre apte à répondre à une médication splénique et gastrique qui augmentera d'une façon considérable le nombre de ses hématies.

La baisse de l'émoglobine ne sera corrigée que par l'adjonction de fer au traitement opothérapique.

LILLERS

Imprimerie J. PORICHE

— 1941 —
